

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 133

LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE AIGÜE

du Vieillard

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André PORTE

né à CHAUFFAILLES (Saône-et-Loire) le 7 Septembre 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1924

LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE AIGÜE
DU VIEILLARD

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 133

LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE AIGÜE

du Vieillard

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André PORTE

né à CHAUFFAILLES (Saône-et-Loire) le 7 Septembre 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... **MM. H. HUGOUNENQ.**
 Doyen **J. LEPINE.**
 Assesseur **ROQUE.**

PROFESSEURS HONORAIRES

**MM. AUGAGNEUR, CÆZENEUVE, BEAUVISAGE,
 LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.**

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	X
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAUX.	LEULIER.	NOEL.
PIÉRY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIC, président ; PIÉRY, assesseur ;

FROMENT et CORDIER V., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France.

A MA MERE

Faible témoignage de notre reconnaissance et de notre affection.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPINE,

*Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique,
Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon.*

Interne depuis plusieurs mois dans son service, qu'il nous soit permis de lui témoigner ici notre respectueuse reconnaissance pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a reçu.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAROYENNE,

Chirurgien des Hôpitaux.

Nous eûmes pendant la guerre la bonne fortune de servir quelque temps sous ses ordres. Il fut pour nous un ami plus qu'un chef. Qu'il nous permette de l'assurer ici de toute notre gratitude et de notre respectueuse sympathie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Thèse. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT,
Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a donné l'idée de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici nos remerciements pour l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé auprès de lui et les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LYON
ET DE L'ASILE DE BRON

A MES JUGES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La Péricardite tuberculeuse aiguë du Vieillard

Introduction.

Les affections aiguës sont rares chez le vieillard. La péricardite n'échappera pas à cette règle.

On trouve fréquemment, dans les autopsies de sujets âgés des lésions du péricarde, mais il s'agit, en général, de reliquats d'anciennes phlegmasies rhumatismales, tuberculeuses ou autres.

La péricardite aiguë existe pourtant chez le vieillard et on en trouve un certain nombre d'observations dans la littérature médicale. Mais cette péricardite aiguë évolue souvent insidieusement, avec un minimum de symptômes, et, de ce fait, cette affection est, la plupart du temps, une découverte d'autopsie.

Il est probable que bien des asystolies à étiologie mal définie, imputées, en raison de l'âge, à des myocardites séniles, se seraient révélées à l'autopsie, si celle-ci avait eu lieu, comme relevant de péricardite aiguë.

La cause de beaucoup la plus fréquente de la péricardite aiguë sénile est la tuberculose.

Il s'agit parfois d'une péricardite tuberculeuse secondaire, c'est-à-dire survenant chez un individu présentant des lésions tuberculeuses en évolution : soit au niveau des poumons, soit au niveau de la plèvre, et surtout de la plèvre gauche, l'infection se faisant alors par les lymphatiques pleuro-péricardiques, suivant le mécanisme démontré par Colrat. D'autres fois, la péricardite apparaît, comme chez l'adulte, au cours d'une tuberculose généralisée : granulie pleuro-péritonéale, par exemple.

Mais, le plus souvent, cette péricardite est cliniquement primitive, survenant chez un sujet jusqu'alors non suspect de bacillose. La plupart du temps, dans ces cas de péricardite cliniquement primitive, on trouve, à l'autopsie, d'anciens foyers tuberculeux éteints. Il est pourtant des cas où l'autopsie ne permet de découvrir aucune trace d'infection bacillaire ancienne ; et si l'on veut admettre l'existence d'un foyer ancien, il faut invoquer la présence d'une lésion que seul le microscope aurait pu déceler.

Cette péricardite isolée, cliniquement primitive, d'origine tuberculeuse, est la forme la plus commune des péricardites aiguës du vieillard.

L'existence de péricardites aiguës primitives non tuberculeuses est possible, mais celles-ci, à en juger par les faits connus, sont extrêmement rares.

Laissant de côté les péricardites non tuberculeuses, nous ne nous occuperons, dans ce travail, que de la péricardite tuberculeuse aiguë sénile.

Historique.

Le premier auteur qui ait parlé de la péricardite tuberculeuse fut Laënnec.

Du jour où il eut attiré l'attention sur cette affection, nombreux furent les auteurs qui la reconnurent et en firent mention.

Mais, alors que les travaux publiés sur la péricardite aiguë sont fort nombreux, rares sont les observations où il est question de sujets ayant dépassé 50 ans. La plupart des auteurs anciens insistent même sur l'extrême rareté de la péricardite aiguë chez le vieillard.

Durand-Fardel (1840), écrit : « Les maladies aiguës du cœur se rencontrent rarement après 40 ans... La péricardite et l'endocardite sont surtout fort rares chez le vieillard. Quant à la péricardite elle-même nous n'en avons recueilli que deux cas... »

Louis, Beau, Gillette, Jaccoud s'expriment de façon semblable.

Mais, si ces auteurs insistent sur la rareté de la péricardite aiguë chez le vieillard, tous reconnaissent que, lorsqu'on la rencontre, elle est, dans la grande majorité des cas, d'origine tuberculeuse.

Friedreich, le premier, parle de la péricardite tuberculeuse, sans autre lésion tuberculeuse décelable : « C'est surtout, dit-il, chez le vieillard, qu'on rencontre assez souvent des péricardites tuberculeuses, sans tuberculose du poumon ou d'autres organes. »

En 1879, Letulle signale la fréquence chez le vieillard, de la péricardite aiguë à évolution latente.

En 1882, Rousseau, en 1885, Lejard, rapportent de nombreuses observations de péricardite aiguë, parmi lesquelles plusieurs se rapportent à des sujets âgés.

En 1909, Mouisset et Bouchut rapportent deux observations de péricardite tuberculeuse aiguë chez des sujets de 71 et 73 ans, et insistent sur la grande difficulté du diagnostic.

En 1912, Pic et Bonnamour, sur 117 autopsies de vieillards, signalent 3 péricardites aiguës, toutes trois d'origine tuberculeuse.

Nous voyons donc, par cette revue rapide, que la péricardite tuberculeuse aiguë est rare, mais non exceptionnelle chez le vieillard. Nous croyons même que, méthodiquement recherchée, on la découvrirait plus fréquemment encore.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique.

Comme chez l'adulte, la péricardite tuberculeuse aiguë peut, chez le vieillard, se présenter à l'autopsie sous trois formes différentes.

- 1° Péricardite avec épanchement ;
- 2° Péricardite sèche ;
- 3° Symphyse péricardique.

D'après les observations que nous reproduisons plus loin, la forme la plus fréquente est la symphyse péricardique.

I. — Péricardite avec épanchement.

A l'ouverture du thorax, le péricarde forme une poche volumineuse, ovoïde, fluctuante, déprimant le diaphragme et refoulant le poumon en arrière,

La quantité de liquide est extrêmement variable, mais, en général, abondante et oscillant autour d'un litre.

Cet épanchement est souvent hémorragique. On ne voit qu'exceptionnellement, dans la péricardite tuberculeuse, ce liquide subir une transformation purulente.

Lorsqu'on a affaire à un liquide citrin, l'examen cytologique y montre la formule classique des épanchements tuberculeux : une grande quantité de lymphocytes.

Le péricarde pariétal est énormément épaissi (5 à 12 millim.), épaisseur due à la couche fibrineuse organisée qui le tapisse.

Le péricarde viscéral est, le plus souvent, recouvert, en totalité ou en partie, par de fausses membranes présentant une surface irrégulière, à saillies villeuses, donnant l'aspect classique de la langue de chat.

Cette membrane se laisse facilement détacher et, sous elle, le péricarde très vascularisé présente de nombreuses granulations tuberculeuses.

Le cœur est, en général, augmenté de volume, mais plutôt par dilatation que par hypertrophie. Le myocarde est souvent altéré, ayant une consistance flasque et molle.

On y rencontre parfois des gommes tuberculeuses.

II. — Péricardite sèche.

Les lésions de la péricardite sèche sont les mêmes que celles de la péricardite avec épanchement, moins l'exsudat liquide.

On peut considérer la péricardite sèche comme la première phase de toute péricardite ; la dernière phase étant la symphyse et l'épanchement ne représentant qu'un épisode contingent dont il est d'ailleurs difficile d'expliquer les variations.

III. — Symphyse péricardique.

C'est, comme nous l'avons vu, la forme de péricardite tuberculeuse la plus fréquemment rencontrée.

Cette symphyse peut être complète, et tout espace péricardique a disparu, ou incomplète, et il peut exister un épanchement à l'endroit où les feuillets ne sont pas accolés.

L'accolement des deux feuillets est d'ailleurs plus ou moins intime. Parfois, la fusion est telle qu'il n'existe aucun plan de clivage. Cet accolement complet est rare et, le plus souvent, on peut séparer assez facilement les deux feuillets.

La tendance à l'accolement des deux feuillets sérieux se montre dès le début. Spécialement dans la péricardite tuberculeuse qui fait l'objet de ce travail, la fusion est parfois très rapide. L'agent pathogène paraît, en effet, donner très rapidement le maximum de ses effets.

Lésions de voisinage.

On peut trouver des formations tuberculeuses sur la face extérieure du péricarde, dans le tissu cellulaire et les organes du médiastin antérieur, sur les plèvres contiguës.

Ce que l'on trouve le plus souvent, c'est une adénopathie tuberculeuse du médiastin. Des masses caséuses volumineuses occupent la base du cœur, entourant les gros vaisseaux.

On ne peut souvent pas dire si ces lésions sont le point de départ ou la conséquence de la péricardite.

Du côté du cœur, on trouve parfois le myocarde pénétré de masses tuberculeuses qui vont parfois jusqu'à faire saillie dans les cavités cardiaques, en soulevant l'endocarde (Obs. X).

En général, on ne trouve que des lésions inflammatoires dans les espaces conjonctifs interstitiels du myocarde.

Le cœur lui-même est gros, mais surtout par dilatation. Le muscle est mou et flasque. Une chose à noter est l'absence de toute espèce de lésion valvulaire dans le cœur des péricardites tuberculeuses.

Dans la plupart des autopsies de sujets morts de péricardite tuberculeuse aiguë, on trouve, avons-nous dit plus haut, d'autres lésions bacillaires, soit en évolution, soit éteintes. C'est de ces lésions que l'infection a gagné le péricarde. Il faut faire l'autopsie organe par organe, pour arriver à découvrir le foyer primitif quelquefois fort éloigné. (Obs. II : Tubercules caséux de la vaginale.)

Il est pourtant des cas où on ne trouve absolument aucune trace de tuberculose. Peut-être alors peut-on considérer cette péricardite primitive comme le premier terme d'une périviscérite tuberculeuse arrêtée au début de son évolution.

CHAPITRE II

Etude clinique.

Le vieillard réagit beaucoup plus faiblement que l'adulte aux infections aiguës. Aussi, ne nous étonnerons-nous pas de voir la péricardite tuberculeuse aiguë évoluer le plus souvent chez lui d'une façon latente.

Lorsque cette péricardite n'est qu'une complication d'une infection bacillaire généralisée, telle par exemple (c'est le cas le plus fréquent) qu'une granulie pleuro-péritonéale, les symptômes de la péricardite sont noyés, pour ainsi dire, au milieu des réactions dues à la maladie générale.

Lorsqu'il s'agit par contre de péricardites cliniquement primitives, on devrait, *a priori*, avoir un tableau clinique symptomatique. Il n'en est rien. Les péricardites aiguës évoluent presque sans signes apparents et restent souvent latentes jusqu'au dénouement fatal.

L'examen clinique du cœur est parfois complètement négatif jusqu'au moment où, brusquement, on se trouve en présence d'une asystolie irréductible.

Que l'on ait à faire à une péricardite sèche ou à une péricardite avec épanchement, les symptômes sont aussi frustes. « Si vous comptez sur les symptômes évidents, 9 fois sur 10 vous méconnaîtrez la maladie », a dit Jaccoud.

Lorsque le diagnostic est fait pendant la vie, ce n'est en général qu'à la période terminale. Au moment où, comme le disent Mouisset et Bouchut : « Malgré le repos au lit, malgré la diète lactée, l'administration de diurétiques et de toniques cardiaques, l'état du malade ne s'améliore pas. Les anamnestiques, l'examen clinique n'indiquent pas l'organe primitivement atteint c'est par élimination que l'attention doit se fixer sur le cœur. Cependant l'auscultation de cet organe peut rester négative... »

La péricardite avec épanchement.

La péricardite avec épanchement paraît au premier abord devoir donner des signes physiques et fonctionnels nets. En réalité elle passe souvent inaperçue. Elle peut évoluer sans aucune modification des bruits cardiaques. L'observation suivante présentée par P. Courmont et Genest à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 16 février 1909, en est une démonstration.

OBSERVATION I

(COURMONT et GENEST, in *Lyon Médical*, mars 1909)

Les auteurs présentent le cœur et le péricarde d'une femme de 70 ans, morte après 3 jours de maladie. Il s'agissait d'une femme âgée hospitalisée au Perron pour emphysème chronique et goître.

Trois jours avant sa mort la malade présentait de la fièvre, de la dyspnée et de l'adynamie.

L'auscultation des poumons ne montrait qu'une sclérose du sommet droit et un mélange de sibilances et de râles humides aux bases.

Le cœur n'attirait pas l'attention. Les bruits s'entendaient très nettement dans toute la région précordiale. Pas de galop. Pas de souffle. Pas de frottements. Pouls : 90.

Etat général assez bon. Température 38°6.

Le lendemain, même état. La dyspnée n'a pas augmenté. Même état du cœur. La température baisse. 38°2 le matin, 38°1 le soir.

La malade meurt assez brusquement, sans que son état général l'ait laissé prévoir.

Autopsie. — Sac péricardique énorme, distendu. Epanchement de 1 litre de liquide franchement hémorragique.

Une adhérence peu ancienne, mais assez serrée unissait toute la face antérieure du cœur au péricarde pariétal. L'épanchement était donc situé tout entier en arrière du cœur. Cette particularité explique la persistance des bruits cardiaques.

Dans les autres observations que nous avons pu recueillir, nous n'avons pas rencontré d'autres cas où une pareille symphyse partielle ait été découverte. Mais il est probable, comme le disent Courmont et Genest, que le cœur est repoussé en avant par l'épanchement, surnage pour ainsi dire, lorsque le ma-

lade est dans le décubitus dorsal, position dans laquelle on l'ausculte. Cette position du cœur par rapport à l'épanchement explique la persistance des bruits avec leurs caractères normaux.

Nous ne savons pas s'il s'agit ci-dessus d'une péricardite tuberculeuse. L'âge de la malade, la nature de l'épanchement nous le font cependant supposer.

Dans cette observation, la malade est morte presque sans réaction générale.

Il n'en est habituellement pas ainsi. La péricardite tuberculeuse aiguë à épanchement offre en général à son stade terminal le tableau de la granulie. Le malade a une dyspnée intense, se cyanose. On constate parfois du refroidissement des extrémités. Des signes de bronchite aiguë sont entendus sur toute la hauteur des poumons. Le pouls est petit, fréquent, irrégulier. L'auscultation du cœur est pourtant, même à ce stade-là, presque toujours négative.

Au début de la maladie se montre souvent une douleur vive siégeant au niveau du mamelon gauche. Cette douleur qui peut faire penser à un point pneumonique disparaît avec le progrès de la maladie.

Quant aux signes physiques décrits comme étant ceux de la péricardite avec épanchement, on ne les trouve pas la plupart du temps.

Sans parler de l'encoche de Sibson, que cet auteur n'a jamais décrite, bien d'autres signes n'ont qu'une valeur très relative. L'assourdissement des bruits cardiaques, l'observation précédente vient de nous montrer qu'il peut parfaitement ne pas exister. De plus,

sa présence est plus souvent liée à une myocardite qu'à une péricardite.

Le fait que, au cours des épanchements les plus volumineux, le cœur puisse rester en contact sur une étendue plus ou moins considérable avec le péricarde pariétal explique : 1° que les bruits du cœur ne subissent aucun changement; 2° qu'il puisse, dans une péricardite avec épanchement, exister des frottements.

Il existe d'autres signes physiques qu'il sera bon de rechercher si l'on soupçonne un épanchement péricardique. Sans parler de la dyspnée, sur laquelle nous reviendrons, l'attention pourra être attirée par de la distension des jugulaires, par un pouls paradoxal.

Enfin, il ne faudra pas oublier qu'en comprimant le sympathique gauche, un épanchement volumineux peut produire une mydriase importante de la pupille gauche. L'inégalité pupillaire ainsi provoquée ne doit pas, malgré l'âge du malade, être mise d'emblée sur le compte d'une paralysie générale au début.

Dans tous les cas, si le malade est transportable, un examen radioscopique devra être pratiqué. La présence, soit d'une ombre autour du cœur, soit, si le cœur n'est pas visible l'image d'une ombre non animée de battements, sont des signes de certitude et des renseignements de premier ordre si l'on se décide à pratiquer une ponction.

Les observations de péricardites avec épanchement que nous allons maintenant rapporter vont nous montrer combien sont légers les signes physiques pouvant

attirer l'attention du côté du cœur. Ce qui frappe le plus chez ces malades, c'est une dyspnée intense qui les oblige parfois à prendre les positions les plus bizarres. (Position genu-pectorale, signe de l'oreiller.)

OBSERVATION II

(Docteur MOUISSET, *In Lyon Médical*, mai 1909)

P..., 73 ans. Maçon.

Entre à l'hôpital le 30 mai 1908, pour toux et oppression datant de 15 jours.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle. Ni éthylisme, ni syphilis. Il se portait bien jusqu'à l'affection actuelle.

Il y a 15 jours, en pleine santé, frissons répétés et sensation de courbature intense. Trois jours après, le malade ressent des points douloureux dans l'hémi-thorax gauche. Ces points disparaissent au bout de 4 jours.

A l'entrée : Dyspnée très marquée (34 Resp.).

Epanchement pleural remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

A la base gauche, quelques sous-crépitations.

Cœur : La pointe n'est pas sentie. Rythme régulier, bruits normaux, bien frappés.

Pas d'augmentation de la matité précordiale.

Pouls rapide : 100.

Pas d'œdèmes.

Foie gros débordant de 3 travers de doigt. Rate non perçue.

Hématocèle double très dure, ancienne dit le malade.

Ni sucre, ni albumine.

9 juin. — La dyspnée persiste et augmente bien que l'épanchement pleural ne se soit pas accru. Pouls pas plus rapide.

Malgré 0 gr. 30 de poudre de feuilles de digitale pendant 5 jours, le malade n'a pas uriné davantage et l'oppression n'a pas diminué.

On sent mal la pointe du cœur. Matité cardiaque non augmentée. Bruits un peu assourdis. Ni galop, ni frottements. Les jugulaires sont un peu dilatées.

11 juin. — Une thoracentèse permet de retirer de la plèvre droite 1 litre de liquide teinté en rouge.

Le soir, le malade est moins dyspnéique. Apparition d'œdème aux membres inférieurs.

Eclat anormal du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

14 juin. — La température a un peu diminué depuis la thoracentèse (38° au lieu de 39°).

Pouls plus rapide : 140. Dyspnée : 36.

Les œdèmes augmentent malgré le lit et le régime lacté.

28 juin. — Nouvelle ponction. 1150 gr. de liquide citrin. Cytologie : nombreux lymphocytes.

Urines : pas d'albumine.

7 juillet. — Œdèmes augmentent. Ventre ballonné. Foie gros. Pouls : 120. Régulier.

10 juillet. — Ponction exploratrice plèvre droite. Même résultat que le 28 juin.

Mort le 12 juillet.

Autopsie. — Pleurésie droite. 1900 gr. environ de liquide citrin. Plèvre peu épaissie. Grand nombre de granulations tuberculeuses sur les deux feuillets. Poumon droit atelectasié. Tubercules cicatrisés au sommet.

Rien à la plèvre gauche. Poumon gauche : quelques tubercules au sommet.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule 150 gr. environ de liquide citrin. Les 2 feuillets péricardiques sont considérablement épaissis, lardacés, résistants à la coupe et recouverts d'épaisses fausses membranes.

Ils n'adhèrent l'un à l'autre en aucun point.

Cœur de volume moyen (280 gr.). Rien aux orifices.

Reins normaux.

Foie muscade, ferme.

500 à 600 gr. de liquide citrin dans la cavité abdominale. Pas de granulations sur le péritoine.

Aux organes génitaux, la coupe montre sur la vaginale très épaissie un assez grand nombre de tubercules fibro-caséeux. Hématocèle.

Examen histologique (Docteur Bériel). — Péricarde fortement épaissi par un exsudat cellulaire. Dans toute l'épaisseur, nombreux follicules tuberculeux.

En somme: péricardite tuberculeuse.

Au-dessous, le myocarde présente quelques rares points scléreux et une légère infiltration en rapport avec la péricardite.

Comme on le voit, il y a bien eu dans le cas rapporté par cette observation quelques légers signes du côté du cœur, mais ce qui a surtout attiré l'attention, c'est la dyspnée intense qu'a présentée le malade.

Cette dyspnée et la température du malade faisaient songer à une granulie. Dans toutes les observations de péricardite aiguë, nous allons retrouver cette dyspnée, quelquefois beaucoup plus intense encore.

Une chose est à noter, c'est le caractère qu'eût un certain temps le deuxième bruit du cœur. Cet éclat anormal du deuxième bruit, ou signe de Josserand, doit toujours être recherché et sa présence doit faire penser à la péricardite.

OBSERVATION III (*Inédite*)

(Docteur BOUCHUT)

S... Joséphine, 76 ans.

Vient de l'hospice des invalides pour une dyspnée violente persistant depuis environ 3 semaines.

Antécédents héréditaires : Père mort à 50 ans d'affection pulmonaire aiguë.

Mère morte à 60 ans.

Antécédents personnels : Pas de maladie grave dans l'enfance. A toujours eu une bonne santé.

Réglée à 18 ans, régulièrement.

Mariée à 25 ans. Mari mort à 42 ans. Deux filles, l'une morte à 11 ans d'entérite aiguë, l'autre à 19 ans d'une affection indéterminée.

Deux fausses couches avant les grossesses normales.

Ni éthylisme, ni syphilis.

Depuis 5 ans, la malade est à l'hospice des Invalides où elle fut admise en raison de son âge.

Depuis 2 mois environ, la malade accuse un affaiblissement progressif, de l'anorexie, de la lassitude générale, un léger amaigrissement, et depuis un mois elle se plaint d'une dyspnée continue qui s'est accrue peu à peu jusqu'à son entrée à l'hôpital.

6 avril. — Actuellement, elle présente une gêne respiratoire très accentuée l'obligeant à demeurer assise sur son lit. Cyanose de la face surtout marquée au niveau des lèvres. Toux rare, expectoration nulle.

A l'entrée, température : 40°. S'est abaissée depuis à 38°5.

Appareil respiratoire. — Ampliation thoracique à peu près égale des deux côtés. A la percussion, sonorité normale, sauf à l'extrême base gauche qui est submate. A ce niveau, les vibrations sont un peu atténuées.

A l'auscultation, du côté droit murmure vésiculaire un peu diminué, on entend sur toute la hauteur du poumon des râles de broncho-alvéolite.

Du côté gauche, mêmes signes, mais plus discrets, avec à la base de nombreux râles fins.

Cœur : Pointe assez difficile à localiser, semble être dans le cinquième espace.

A l'auscultation, les bruits sont sourds, peu distincts, mais on ne perçoit aucun souffle.

Les pulsations sont rythmées par la respiration en groupe de 3 ou 4.

Tension (Riva-Rocci) : 17,5/10,5.

Appareil digestif. — Langue saburrale.

L'abdomen est souple. Non douloureux.

Dans l'hypochondre droit, on perçoit une résistance profonde peu nette.

Système nerveux. — Les réflexes rotuliens sont obtenus difficilement.

Réflexe plantaire en flexion.

Les pupilles sont égales réagissant à la lumière.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

8 avril. — En résumé, cette malade se présente avec une dyspnée assez vive, cyanose. Elle est mal, dit-elle, depuis un mois et l'on constate comme signes pulmonaires des râles humides et fins aux deux bases plus nombreux à gauche, où l'on constate aussi un souffle pleurétique et de l'égophonie.

Il existe d'autre part d'assez nombreux râles humides dans les deux lames antérieures.

On peut présumer que l'on se trouve en présence d'une bacillose sénile à forme aiguë, mais on ne saurait encore l'affirmer à ce premier examen.

Ponction à la base gauche : liquide citrin un peu teinté de rouge.

Le lobe droit du foie paraît un peu volumineux et dur.

Cœur rapide. Bruits un peu sourds.

10 juin. — Examen cytologique du liquide pleural. Nombreux globules rouges, très nombreuses cellules endothéliales, lymphocytose abondante et rares polynucléaires.

Autopsie. — *Poumons* : Quelques rares adhérences du côté du poumon gauche en arrière et au sommet. Léger épanchement citrin dans la plèvre gauche. A droite, adhérences au niveau des lobes supérieur et moyen.

A la coupe, on ne trouve pas de lésions tuberculeuses au niveau des poumons. Ceux-ci paraissent sains. Aucune induration.

Quelques gros ganglions au niveau de la bifurcation de la trachée.

Cœur. — A l'ouverture du péricarde, il s'écoule un peu plus de 700 grammes de liquide franchement sanglant. Le péricarde considérablement épaissi sur toute l'étendue de ses feuillets, viscéral et pariétal, présente un aspect tourmenté, rugueux, sur toute sa surface. Il n'y a pas d'adhérences entre les feuillets, sauf en un point très limité sur la face postérieure au niveau des oreillettes.

On note l'existence d'une couche graisseuse assez importante, surtout au dessous du feuillet viscéral.

Les parois des deux ventricules ne sont pas très épaissies, on ne constate pas de lésions valvulaires ou endocardiques, seulement quelques petites excroissances au niveau des valvules aortiques, autour des nodules de Magagni.

L'aorte ne présente pas de lésion à signaler.

Reins normaux. Peut-être légèrement congestionnés ; se décortiquent bien.

Surrénales normales.

Foie. — De volume normal. Aspect cirrhotique au niveau de son bord antérieur. Gras à la coupe.

Rien du côté du tube digestif.

Rien du côté des organes génitaux.

Examen histologique (Docteur Bouchut). — Péricarde épaissi, riche en vaisseaux dilatés, recouvert d'exsudats fibrineux. Nombreuses cellules inflammatoires et, çà et là, quelques follicules tuberculeux peu nombreux, mais très caractéristiques.

Cette observation rappelle d'assez près l'observation n° I. Dans ces deux cas, rien n'attirait l'attention du côté du cœur. Le diagnostic porté fut celui de granulie. L'autopsie seule révéla la péricardite, latente malgré un volumineux épanchement.

Aucune autre lésion bacillaire ne fut découverte. La péricardite était ici anatomiquement primitive.

Péricardite sèche.

Les observations qui vont suivre nous montreront des exemples de péricardite sèche.

Les symptômes ne sont pas plus nets que dans la forme avec épanchement. C'est dans cette forme cependant que se rencontrent le plus souvent les frottements; le diagnostic est alors évident.

La dyspnée est en général moins accentuée que dans la péricardite avec épanchement. C'est plutôt ici le tableau de l'asystolie qui domine la scène. Asystolie ne cédant à aucun moyen thérapeutique.

OBSERVATION IV (*Résumée*)

(LEJARD)

B..., 88 ans.

Entrée en se plaignant d'oppression et de palpitations.

Râles sibilants des deux côtés.

Cœur rapide, irrégulier. Pas de souffles.

Foie normal.

Pouls inégal, irrégulier.

Œdème des membres inférieurs.

Mort rapide.

Autopsie. — Péricarde fortement épaissi. Pas de liquide dans la cavité, mais toute la surface intérieure du sac est tapissée par une fausse membrane fibrineuse hérissée de saillies villeuses (aspect de la langue de chat). Au-dessous de ces fausses membranes, la surface séreuse est tapissée de granulations tuberculeuses. L'examen microscopique montre des lésions nettement tuberculeuses.

On ne découvre aucune autre lésion bactérienne.

OBSERVATION V (*Résumée*)

(*Bulletin de la Société anatomique, 1880*)

B... Marie, 83 ans.

Cette femme entrée le 6 décembre raconte qu'elle a beaucoup maigri depuis un mois.

Actuellement, ne peut plus quitter son lit. Gros alcoolisme.

Toux rare. Expectoration muqueuse. Dyspnée. Pouls irrégulier.

gulier, inégal. Respiration normale à gauche. Submatité et sous-crépitations à la base droite.

Température : 37°3.

10 décembre. — Amaigrissement progressif, cachexie.

15 décembre. — Nombreux sous-crépitations à la base droite. Rien au cœur.

16 décembre. — Frottements péricardiques.

18 décembre. — Mort.

Autopsie. — Poumon droit adhérent à sa base. A ce niveau granulations miliaires. Péricardite récente avec état râpeux des surfaces viscérale et pariétale de la séreuse. De plus, au niveau de la naissance de l'aorte, sur le feuillet viscéral du péricarde, granulations miliaires.

Foie sclérosé.

OBSERVATION VI (*Inédite*)

(Docteur BOUCHUT)

Vve B..., 82 ans.

18 janvier. — Entre à l'hôpital parce qu'elle est oppressée. N'a jamais été malade, raconte seulement qu'elle s'enrhume facilement l'hiver. Depuis six mois, oppression.

Poumon : Respiration emphysémateuse. Râles muqueux aux bases.

Cœur : Pointe dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire (la malade est gibbeuse).

Bruits normaux. Pas de souffle, pas de galop. Tension (Riva-Rocci) : 12/9,5.

24 janvier. — Dyspnée toujours très vive, malgré la médication cardio-tonique. On constate à la base droite un peu de submatité et de la diminution du murmure. Une ponction exploratrice du liquide citrin un peu trouble (environ 40 centimètres cubes).

Mort en asystolie.

Autopsie. — Pas d'épanchements dans les plèvres, pas d'adhérences.

Poumons. — Pas de lésions baccillaires. Pas de cicatrices aux sommets. On ne note rien en dehors d'un emphysème généralisé.

Pus dans les grosses bronches.

Péricarde. — Pas de liquide. Le feuillet pariétal est légèrement adhérent au feuillet viscéral et après séparation, on note sur l'épicaide de nombreux exsudats fibrineux, surtout marqués à la base.

Toute la surface présente l'aspect classique de la langue de chat. Le péricarde tant viscéral et pariétal est sensiblement épaissi et donne l'impression de péricardite tuberculeuse, bien que l'on ne distingue à l'œil nu aucune formation tuberculeuse.

Cœur. — Le cœur paraît gros. Il est en réalité surtout dilaté et présente une surcharge graisseuse sous-péricardique considérable. La paroi musculaire est plutôt amincie. Pas de lésions valvulaires.

Aorte. — Quelques plaques atheromateuses ulcérées.

Rate. — Petite, scléreuse.

Reins. — Petits. Se décortiquent mal. Pas de diminution de la substance corticale. Cicatrices d'infarctus anciens.

Foie. — Cardiaque et cirrhotique.

Examen histologique (Docteur Bouchut). — Péricarde. Péricardite tuberculeuse classique avec nombreux nodules tuberculeux et belles cellules géantes dans les deux feuillets péricardiques. Les plans musculaires superficiels présentent quelques cellules inflammatoires dans les espaces conjonctifs interstitiels. Plus profondément le myocarde est normal.

Dans ces trois observations, la marche de la maladie a été sensiblement la même. Le symptôme prédominant en même temps que le plus constant a été la dyspnée.

Dans l'observation V, des frottements péricardiques ont été entendus et attirant l'attention sur le péricarde, ont fait attribuer à leur véritable cause la dyspnée et l'hyposystolie.

Dans les autres observations, aucun signe, si léger soit-il, ne vint attirer l'attention sur le cœur. La péricardite fut une découverte d'autopsie.

Symphyse péricardique.

Lorsqu'il s'agit d'une symphyse du péricarde, les signes proprement cardiaques sont aussi le plus souvent absents. Au début de la constitution de la symphyse, on peut cependant entendre parfois des frottements qui attirent l'attention du côté du péricarde, mais ces cas sont rares.

Toutefois, dans cette forme de péricardite, on sait que le cœur est en cause. C'est là en effet que l'on voit l'asystolie s'installer avec le plus de rapidité. Comme nous l'avons déjà dit, une asystolie s'installant brusquement chez un vieillard, et résistant à la thérapeutique, doit faire songer à la péricardite aiguë en même temps qu'à la myocardite.

La symphyse péricardique est le résultat anatomique vers lequel paraissent tendre rapidement les péricardites tuberculeuses aiguës du vieillard. Une péricardite aiguë peut en deux mois aboutir à une symphyse totale.

Sans vouloir prononcer le mot de guérison, on peut dire cependant qu'une péricardite à épanchement évoluant vers la symphyse, va vers un mieux. Mieux tout relatif, certes, mais qui cependant paraît permettre une certaine survie.

OBSERVATION VII'

(Docteur MOUISSET, In *Lyon Médical*, mai 1909)

P..., 71 ans.

Entre le 15 novembre se plaignant de dyspnée et de douleurs du côté gauche du thorax.

A l'entrée : Dyspnée légère. La douleur thoracique a disparu.

Poumons. — Quelques râles aux bases.

Cœur. — Pointe dans le cinquième espace. Arythmique. Frottements péricardiques nets.

Pouls. — Irrégulier. Rapide : 100.

Température : 38.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

2 décembre. — Les frottements péricardiques qui avaient disparu reparaissent.

13 décembre. — Grandes variations des frottements, tantôt très forts, tantôt à peine perceptibles.

Bruits du cœur normaux.

21 décembre. — Etat général meilleur. Arythmie légère.

3 janvier. — Cœur plus arythmique. Bruits sourds, Pouls : 128. Dyspnée d'effort.

6 janvier. — Œdème considérable des membres inférieurs.

11 janvier. — Malgré le repos au lit, l'œdème des membres inférieurs augmente. Tachycardie : 140, avec embryocardie, mais sans arythmie.

25 janvier. — Signes d'épanchement à droite.

8 février. — Pouls petit, régulier à 140. Ictère léger. Œdème des lombes. Foie gros et douloureux.

Mort le 12 février.

Autopsie. — Un peu de liquide dans la plèvre droite.

Poumon droit très congestionné, poumon gauche un peu moins.

Cœur : 780 grammes avec le péricarde.

Le péricarde très épaissi (3-4 millimètres) offre une symphyse totale. On arrache avec difficulté le feuillet pariétal pour isoler le cœur. Cœur hypertrophié ; pas d'altérations valvulaires. Myocarde un peu flasque.

Cœur droit dilaté.

OBSERVATION VIII (*Résumée*)

(LETULLE, *In Thèse Rousseau*)

H..., 52 ans. Entre le 23 octobre.

Souffre depuis un an.

Vers le milieu d'octobre, palpitations et accès de dyspnée.

On constate une pleurésie gauche. Une thoracentèse évacue 1500 gr. de liquide.

Quelque temps après : frottements péricardiques.

Le malade s'affaiblit rapidement. Pouls petit, irrégulier. Anasarque. Mort en asystolie.

Autopsie. — Péricardite tuberculeuse avec symphyse. Cœur dilaté et un peu hypertrophié.

OBSERVATION IX (*Résumée*)

(CORNIL, *In Thèse Rousseau*)

B..., 74 ans.

Entre avec une pleurésie gauche. Oppression depuis trois mois.

On constate un épanchement dans les deux plèvres.

Cœur : Pointe impossible à localiser. Pas de souffles. Pas de frottements. Ascite. Gros foie.

Le diagnostic posé fut : Dilatation du cœur droit liée à de l'emphysème pulmonaire.

La situation empire rapidement. Dyspnée intense. Asphyxie lente. L'œdème s'étend à la face.

Mort.

Autopsie. — Adhérence complète et intime des deux feuillets du péricarde. Granulations tuberculeuses récentes sur la plèvre droite. Epanchement bilatéral. Ascite.

OBSERVATION X (*Très résumée*)

(*In Thèse Rousseau*)

J..., 71 ans.

Décembre. — Double épanchement pleural. Pouls irrégulier. Œdème des jambes. Frottements péricardiques.

Avril. — Aggravation. Oppression. Toux. Au cœur, ni souffles ni frottements. Bruits nets. Absence d'impulsion de la pointe.

Affaiblissement progressif et rapide. Asystolie. Mort.

Autopsie. — Péricarde intimement adhérent à toute la surface du cœur.

Cœur volumineux, muscle mou et flasque. Dans l'intérieur de l'oreillette droite, sur sa paroi postérieure, on aperçoit deux petites masses. A la coupe, on reconnaît que ce sont des formations tuberculeuses. Les deux masses sont logées en grande partie en dehors de l'oreillette dans le tissu fibreux qui réunit celle-ci au péricarde.

Nous n'avons reproduit cette dernière observation que pour mettre en évidence la guérison relative que peut être la symphyse. En effet, ce malade qui, en décembre, présentait des frottements péricardiques n'en avait plus en avril suivant. L'autopsie montra qu'une symphyse s'était constituée. Cette symphyse qui a dû se constituer rapidement, a donc permis à ce malade une survie de 4 mois, alors que la péricardite aiguë aboutit en général chez le vieillard à une issue fatale dans un délai maximum de deux mois.

Les différentes observations de symphyse péricardique que nous venons de rapporter, offrent entre elles un certain nombre de points communs qui méritent d'être signalés.

Tout d'abord, il s'agit presque toujours de sujets ayant eu jusqu'à leur entrée à l'hôpital une très bonne santé. La raison qui tous les amène est une dyspnée souvent intense et progressant rapidement.

A cette dyspnée s'ajoute parfois des douleurs dans l'hémi-thorax gauche. Comme il existe souvent un épanchement pleural, on croit y trouver la raison et de la dyspnée et de la douleur.

Le cœur soigneusement examiné ne révèle que bien rarement l'infection de sa séreuse. Suivant l'expression de Weill : « Il assiste inaperçu aux effets lointains de sa déchéance ».

Et en effet, à l'oppression fait suite bientôt la crise d'asystolie aiguë.

La discordance entre la gravité de l'asystolie et l'absence de signes physiques cardiaques, l'impuissance thérapeutique constituent les signes les plus probables de l'existence d'une péricardite. Mais la péricardite aiguë du vieillard étant une chose rare, l'on n'y pense pas et ces asystolies sont mises sur le compte d'une myocardite sénile.

S'il n'y a pas grand intérêt à faire le diagnostic d'une péricardite sèche ou d'une symphyse, il n'en est pas de même d'une péricardite avec épanchement car, dans ce cas, une paracentèse pratiquée à temps peut permettre au malade une légère survie.

En résumé, de tout ce que nous venons de voir, quelques idées nettes se dégagent.

La péricardite tuberculeuse aiguë du vieillard existe; nous en avons donné plusieurs exemples. Sans

être exceptionnelle, est rare. S'il est facile, dans la majorité des cas, de découvrir le point d'inoculation primitif du bacille tuberculeux, il en est quelques-uns où les autopsies les plus complètes n'ont rien fait trouver. Doit-on dans ce cas admettre obligatoirement l'existence d'un foyer d'inoculation que seul pourrait déceler le microscope, nous ne le croyons pas. La péricardite tuberculeuse primitive existe à notre avis comme la pleurésie tuberculeuse primitive.

Le diagnostic de cette péricardite tuberculeuse aiguë est toujours très difficile. Rares, dans les observations que nous citons, sont les cas où elle fut diagnostiquée pendant la vie. Le cœur chez le vieillard doit être toujours soigneusement examiné. Le signe de Jossierand se trouve dans presque toutes les péricardites.

Il suffira parfois d'y penser pour découvrir la véritable cause de ces asystolies que l'état du cœur ne paraît pas justifier, de ces dyspnées *sine materia*.

On n'oubliera pas non plus que chez le vieillard, lorsqu'on rencontre un épanchement pleural pouvant à la rigueur expliquer les signes fonctionnels perçus, cet épanchement n'est souvent qu'un des symptômes d'une périviscérite tuberculeuse qui aura atteint non seulement la plèvre, mais aussi le péritoine et le péricarde.

CHAPITRE III

Evolution.

D'après les observations que nous venons de voir, l'évolution de la péricardite tuberculeuse aiguë chez le vieillard est rapide et à issue fatale. Sa durée dans la plupart des cas ne dépasse pas deux mois. Dans une des observations que nous avons rapportées, la maladie n'a duré que 5 jours.

Il est vrai que l'affection a pu rester silencieuse pendant tout le début de son évolution et ne se révéler qu'à la période terminale.

La mort survient en général dans une crise d'asystolie.

CHAPITRE IV

Traitement.

Le traitement de la péricardite tuberculeuse aiguë du vieillard tient en peu de mots. On se trouve, en effet, la plupart du temps en face d'une affection contre laquelle les moyens thérapeutiques se révèlent impuissants.

L'âge du malade nous interdit de songer, dans le cas de symphyse, à un acte chirurgical tel que la cardiolyse ou la péricardotomie.

Dans la péricardite sèche, on emploiera les moyens habituels de révulsion : pointes de feu, ventouses sèches sur la région précordiale.

C'est dans la péricardite aiguë avec épanchement seulement que l'on a à sa disposition quelques moyens thérapeutiques actifs. Dès le diagnostic fait, on ne devra pas hésiter à pratiquer la paracentèse du péricarde suivant la méthode indiquée par Marfan (Procédé sous-xiphoïdien). Cette méthode est la plus simple au point de vue technique et la plus sûre, car on

atteint le fond du péricarde, région la plus éloignée du cœur dont ainsi les blessures ne sont pas à craindre.

Quelques auteurs conseillent des injections intrapéricardiques d'air (Gesellschaft), d'huile camphrée (Rehn). Ces procédés ont pour but d'empêcher la formation d'adhérences. Nous n'avons pas eu l'occasion de voir employer ces méthodes thérapeutiques, elles ne nous paraissent cependant pas pouvoir être utilisées chez le vieillard. L'organisme affaibli ne supporterait probablement pas ce choc.

La paracentèse est pour nous le moyen d'obtenir une symphyse, guérison relative qui permettra au malade une survie de un ou deux mois.

Dans tous les cas, en plus de la révulsion dont nous avons parlé à propos de la péricardite sèche, il sera bon d'administrer à l'intérieur des cardiotoniques et des diurétiques qui pourront faciliter le travail du myocarde et retarder l'apparition de l'asystolie terminale.

Conclusions.

I. — La péricardite aiguë tuberculeuse, cliniquement primitive, quoique bien plus rare que chez l'adulte, peut s'observer chez le vieillard.

II. — Cliniquement primitive, cette injection peut l'être aussi anatomiquement ainsi que le montrent plusieurs observations où il n'a pu être mis en évidence aucun foyer bacillaire ancien.

III. — Au point de vue anatomo-pathologique, on se trouve en présence :

Soit d'une péricardite sèche paraissant évoluer rapidement vers la symphyse ; soit d'une péricardite avec épanchement, épanchement en général abondant et souvent hémorragique.

IV. — La symptomatologie de cette affection est très fruste. L'examen du cœur lui-même est très souvent négatif. C'est la plupart du temps une découverte d'autopsie.

On doit y penser devant l'apparition d'une asystolie récente et irréductible, ne cédant ni au repos au lit, ni à la diète lactée, ni aux toni-cardiaques.

V. — Le traitement sera celui de l'asystolie. En cas d'épanchement, l'âge n'est pas une contre-indication à la paracentèse.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P. PIC

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Juin 1924
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie.

- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte (1901. Pages 197 à 222).
- BÉRARD et PÉHU. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-hématique ; ponction, puis péricardotomie (*Lyon Méd.*, 1906).
- Les péricardites tuberculeuses à épanchements considérables (*Province médicale*, 1907).
- BLECHMAN. — Les épanchements du péricarde (*Thèse, Paris* 1922).
- BERTEAUX. — La péricardite tuberculeuse à grand épanchement (*Th. Lyon*, 1906).
- BIRON. — La péricardite tuberculeuse (*Thèse Paris*, 1877).
- COURMONT et GENEST. — Péricardite latente. Persistance des bruits du cœur (*Lyon Méd.* 14 mars 1909).
- FERREYRA (Jagine). — Diagnostic des péricardites latentes à petits épanchements. Quinzième Congrès des Sciences médicales (*Semaine Méd.*, mai 1906).
- FERRIER. — Péricardite tuberculeuse (1883).
- FRIEDREICH. — Traité des maladies du cœur (2^e édit., 1873).
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur.
- GENDRIN. — Traité des maladies du cœur.
- JACOB. — Péricardite tuberculeuse. Péricardotomie. Guérison (*Bull. de la Soc. de Chir.* Février 1911).
- Péricardite tuberculeuse. Intervention (*Presse Méd.*, 1921, P. 851).
- JACOB et CHAVIGNY. — La péricardite tuberculeuse et son traitement (*Revue de médecine*, juillet 1911).
- JACCOUD. — Traité de Pathologie interne.

JOSSERAND. — Les signes de la péricardite (*Congrès de médecine*, Lyon, 1894).

LEJARD. — La péricardite aigue des vieillards (*Thèse Paris*, 1884).

LETULLE. — Péricardite tuberculeuse de l'adulte (*Presse méd.*, 1894. P. 43).

— Recherches sur les péricardites latentes (*Gazette méd. de Paris*, 1879).

PELTHIER. — Contribution à l'étude des formes cliniques de la péricardite tuberculeuse (*Thèse Paris*, 1900).

PIC et BONNAMOUR. — Précis des maladies des vieillards (1912).

RICHARD. — La péricardite tuberculeuse (*Th. Paris*, 1870).

ROUSSEAU. — Essai sur la péricardite tuberculeuse (*Th. Paris*, 1882).

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Historique	11
Chapitre premier. — Anatomie pathologique....	13
I. — Péricardite avec épanchement.....	13
II. — Péricardite sèche.....	14
III. — Symphyse péricardique.....	15
Lésions de voisinage	16
Chapitre II. — Etude clinique.....	19
La péricardite avec épanchement.....	20
Péricardite sèche.....	29
Symphyse péricardique.....	33
Chapitre III. — Evolution.....	39
Chapitre IV. — Traitement.....	41
Conclusions.....	43
Bibliographie.....	45
